Lane Medical Library

Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik der Charité
zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Siebeck)

Ueber Bronchitis fibrinosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Egon Ungerer
approb. Arzt aus Berlin

Tag der Promotion: 8. 10. 1936

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

435

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Dekan: Prof. Dr. Magnus.
Referent: Prof. Dr. Siebert
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck.

Inhalt.

	Seite
Einleitung	5
Definition	5
Allgemeines	5
Nomenklatur	5
Geschichte	7
Casus	9
a) Beschwerden	9
b) Eigene Anamnese	10
c) Familienanamnese	10
d) Vorgeschichte	10
e) Untersuchungsbefunde	10
f) Röntgenaufnahme	11
g) Klinische Reaktionen	12
h) Blutstaten	12
Eosinophilie	13
Begleitende Krankheiten	17
Aetiologie	24
Zusammenfassung	34
Literatur	35

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0398

In Klinik und Praxis begegnet dem Arzt nur selten einmal ein Fall von Bronchitis fibrinosa. Bei Durchsicht der Literatur zeigt sich, daß bisher nur relativ wenige Krankheitsbilder beschrieben worden sind, und daß über die Aetiologie dieser Erkrankung kaum etwas bekannt ist. Deshalb ist jede Bereicherung der Kasuistik dieser Krankheit wichtig.

Unter Bronchitis fibrinosa verstehen wir jene Form von Bronchialerkrankung, bei der die größeren Bronchien sowie ihre mittleren und kleineren Verzweigungen ganz von festen fibrinösen Massen ausgefüllt sind und den Patienten stark dyspnoisch machen, da die Lungen in den befallenen Bezirken von der Atemfunktion und dem Gasaustausch ausgeschaltet ist. Es werden dabei vollständig erhaltene Bronchialausgüsse in einem heftigen Hustenanfall unter krampfartigen Anstrengungen ausgehustet.

Die Poliklinik der I. Medizinischen Klinik im Charité-Krankenhaus hatte im Winter 1934/35 Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten.

Nachdem der Patient in kurzen Zeitabschnitten mehrere Bronchialbäume von erstaunlicher Größe ausgehustet hatte, konnte er nach Abschluß der Behandlung als geheilt entlassen werden. Es soll im Rahmen dieser Arbeit ausführlich darüber berichtet werden.

Die Bezeichnung Bronchitis fibrinosa stammt von Remak und ist seit 1845 die allgemeine übliche für diese Erkrankungsform der Bronchien, und jeder Arzt weiß, welche Vorstellungen er mit diesem Begriff zu verbinden hat.

Trotzdem ist die Nomenklatur keineswegs einheitlich, denn eine Reihe von Autoren schlug auf Grund eingehender Untersuchungen der Exsudatmassen exaktere Benennungen vor. Lange Zeit hindurch nahm man an, — der Ansicht von Edgar Klebs folgend — daß die bei Bronchitis fibrinosa expektorierten Bronchialausgüsse fibrinöse Bildungen seien.

Indessen stellten im Jahre 1893 Beschorner und Neelsen mittels Weigert'scher Fibrinfärbung und einer

besonderen chemischen Untersuchung fest, daß nicht Fibrin, sondern Mucin der Hauptbestandteil der Gerinnsel ist. Zu der gleichen Feststellung kamen: Habel, Klein, Grandy, Hirschkowitz. So kommt es, daß uns auch der Name Bronchitis mucinosa begegnet.

Andererseits ist eine Reihe von Autoren von der fibrinösen Beschaffenheit der Gerinnsel überzeugt. So: Posselt, Fräntzel, Model, Leyden, Klebs, Hans Curschmann, Fritzsche, Herzog, Hints, Jakobsohn, Hochhaus, Sokolowski, Schittenhelm, Rudolf Schmidt.

Griebel, der 1911 in einer Dissertation über seine eigene Erkrankung berichtet, nimmt auch zu diesem Streitpunkt Stellung. In den Fällen mit vorwiegend fibrinöser Beschaffenheit der Gerinnsel soll nach dem Vorschlage Griebels die alte Remaksche Bezeichnung „Bronchitis fibrinosa" beibehalten werden, während dort, wo die expektorierten Massen mehr Schleim aufweisen, man von „Bronchitis pseudomembranacea mucinosa" sprechen sollte.

Neelsen zieht eine Parallele und stellt die Bronchitis membranacea der Colitis pseudomembranacea an die Seite, wobei er durch seine Untersuchungen zu der Auffassung gelangt, daß der Hauptbestandteil der Gerinnselmassen aus Schleim besteht.

Warrick, der sich sehr ausführlich mit dem Problem der Bronchitis fibrinosa befaßt hat, fordert, daß die Bronchiolitis fibrosa obliterans in den Begriff der Bronchitis fibrinosa einbezogen werden müsse.

Da die Benennung fibrinöse Bronchitis für eine Reihe von Fällen eine falsche chemische Voraussetzung hat, verlangt Staehelin die Beseitigung dieser Bezeichnung und wünscht — wie dies schon F. Müller und A. Fraenkel getan haben — daß man statt dessen nach seinem Beispiel diese seltene Erkrankung einfach Bronchitis plastica nennen sollte. Daneben wird in der Literatur in gleichem Sinne von Bronchialpolypen, Bronchitis polyposa und von Bronchitis mit Gerinnselbildung gesprochen.

Bei den stark differierenden Befunden ist eine Einigung in den Auffassungen nicht erreicht worden, und so ist es möglich gewesen, daß bis heute eine Reihe von Benennungen nebeneinander bestehen. — Das Wesentliche

ist, daß es sich in allen Fällen um einen mit starker Schleimbildung, Austritt von Leukozyten und Abstoßung von Epithelien einhergehenden Katarrh der Bronchialschleimhaut handelt, wobei das in das Lumen der Bronchien abgeschiedene Sekret bei bestimmten chemischen Voraussetzungen zu einer festen, plastischen Masse erstarren kann.

Geschichte.

Schon Hippokrates (460 v. Ch.) kannte die Bronchitis fibrinosa und Galen (167 p. Ch.) erzählt in seinen Schriften von einem „ausgeworfenen Lungengefäß", das nach unserer heutigen Kenntnis als Bronchialgerinnsel aufzufassen ist.

In späteren Jahrhunderten finden sich viele Angaben über ausgehustete Gebilde, die einmal als expektorierte Gefäße, auch als geronnenes Blut oder Venenstücke oder gar als Herzpolypen angesprochen wurden.

Heute ist es nicht immer leicht, zu entscheiden, wieweit diese Darstellungen für unsere Erkenntnis zu verwerten sind.

Im 17. Jahrhundert berichten Tulpius (1646) und Bartholinus (1657) über je einen Fall. Die äußerst anschaulichen Schilderungen lassen mit aller Deutlichkeit erkennen, daß es sich um Krankheitsbilder handelt, die zur Gruppe der fibrinösen Bronchialbaumentzündungen zu rechnen sind.

Clarke veröffentlicht im gleichen Jahrhundert (1697) eine genauere Beschreibung der chronischen fibrinösen Bronchitis und fügt als erster einen Krankenbericht hinzu. Das 18. Jahrhundert weist schon eine etwas größere Zahl von Autoren auf, die sich mit dem Wesen und der Deutung der Bronchitis fibrinosa beschäftigen. Ein nennenswerter Fortschritt ist jedoch nicht zu erkennen. Eine sehr ausführliche geschichtliche Abhandlung stammt von Oskar Beschorner, der auch einige interessante Berichte aus dem Ausland erwähnt. Der Ueberblick endet bei der umstrittenen Arbeit von Model aus dem Jahre 1890.

Aus der nun folgenden Zeit ist bemerkenswert eine Arbeit von Rudolph, in der 1903 über zwei Fälle von Bronchitis fibrinosa berichtet wird. Bei dem ersten Fall

konnte die Diagnose bei Lebzeiten nicht gestellt werden. Die Beschreibung enthält Angaben darüber, daß wiederholt stärkere Blutungen aus Mund und Nase mit nachfolgender Anaemie vorgelegen haben. Wie aus dem Sektionsbericht zu ersehen ist, standen diese Blutungen mit der Bronchitis fibrinosa in keinem Zusammenhange, da gummöse Prozesse in Nase und Rachen nachgewiesen werden konnten. Der zweite Fall bietet keine Besonderheiten und ist nur insofern von Interesse als bei der Bildung der Gerinnsel eine Beteiligung der Alveolarepithelien (Desquamatiopneumonie) auf Grund syphilitischer Lungenveränderungen angenommen wird.

Hirschkowitz beschränkt sich 1904 auf die Untersuchung der Gerinnsel, besonders auf ihre chemische Beschaffenheit; aber auch mikroskopische Befunde werden dort weitgehend erhoben unter Heranziehung einer großen Reihe von Färbemethoden.

Griebel — selbst Arzt in höherem Alter — schildert 1911 seine eigene Krankengeschichte. Als ätiologisches Moment werden zahlreiche kalte Bäder im Freien und auch sonst starke körperliche Abkühlungen in den Vordergrund gerückt. Nach Ausschaltung dieser schädigenden Faktoren tritt dauernde Heilung ein.

Schümann liefert 1920 einen Beitrag zur Bronchitis obliterans. Die einwandfreie Diagnose wird erst post mortem gestellt. Es wird betont, daß es sich nicht um eine Erkrankung sui generis, sondern vielmehr um einen Prozeß handelt, der durch die verschiedensten Krankheiten der Lunge bei längerem Liegenbleiben des Exsudates zustande kommt.

Eine umfangreiche Arbeit über die Bronchitis fibrinosa stammt von Warrick aus dem Jahre 1921. Neben der Mitteilung einzelner Fälle wird auf die Symptomatologie und die Untersuchungsbefunde auf breiter Basis eingegangen.

Waas betont 1925 die Seltenheit dieser Erkrankung. Nach einem Bericht über seine Beobachtungen wird auf die Schmidt'sche Theorie eingegangen, die schon bei Edgar Klebs Erwähnung gefunden hat. Danach entstehen die gerinnungsfähigen Massen zwar im Alveolus, erstarren

aber erst in den Bronchiolen und nächst feineren Bronchien durch die Fermentwirkung der emigrierten Leukozyten.

Schwede erwähnt 1929 in seiner Arbeit über Bronchitis hypertrophicans polyposa auch die fibrinöse Bronchitis. Die Arbeit behandelt das Thema vom Standpunkt des Pathologen und nimmt ausschließlich Sektionsmaterial zum Ausgangspunkt. Es werden die bekannten Beziehungen zum Asthma bronchiale stark in den Vordergrund gerückt und damit auf die Eosinophilie und einige theoretische Erwägungen hingewiesen.

Seidel weist 1934 auf die schon früher erörterte Trennung zwischen der akuten und der chronischen Form hin und widmet einen großen Teil seiner Arbeit der pathologischen Mikroskopie (Histologie und verwandte Untersuchungsmethoden). Darüber hinaus finden wir hier eine in ihrer Vollständigkeit recht weitgehende Zusammenstellung der bestehenden Beziehungen der Bronchitis fibrinosa zu anderen primären oder begleitenden Erkrankungen.

Casus.

In den folgenden Ausführungen soll über den von uns beobachteten Patienten, einen an Bronchitis fibrinosa erkrankten Brillenschleifer und seine Wiederherstellung berichtet werden.

Es handelt sich um einen 40-jährigen Mann. Bei der Exploration am Tage seiner Aufnahme in die Klinik ergaben sich folgende Einzelheiten.

Jetzige Beschwerden: Der Kranke leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Bronchialkatarrh, der im Anschluß an eine Erkältung entstanden ist. Während einer Harzreise im Oktober 1934 traten die jetzigen Beschwerden auf. Der Kranke mußte zunächst ein Stück Schleim aushusten. Besonders morgens hat er starken Auswurf. Die expektorierten Massen lassen mit aller Deutlichkeit Ausgüsse der Bronchien erkennen. Zeitweise waren auch Spuren von Blut an verschiedenen Bezirken der Ausgüsse äußerlich sichtbar. Mitunter waren fieberhafte Temperaturen vorhanden. Auch klagt der Kranke jetzt häufiger über Nachtschweiß. Dieser Krankheitszustand hat sich immer mehr entwickelt, so daß der Kranke heute fast täglich einen ganzen, teilweise verzweigten Ausguß der Bronchien aus-

hustet. Beim Aushusten der Gerinnselmassen bestehen erheblicher Luftmangel und stechende Schmerzen in Armen und Beinen. Die Art der Beschwerden ist wechselnd und ihre Intensität abhängig von den Witterungsumschlägen.

Vor 14 Tagen litt der Patient an heftigen Durchfällen. Vier Tage später stellten sich erhebliche Schmerzen im rechten Oberbauch ein. Dieser Anfall wiederholte sich nach zwei Tagen in noch stärkerer Form. Ein hinzugezogener Arzt stellte die Diagnose auf Gallenblasenkolik und machte eine Injektion (Morphin?).

Eigene Anamnese: Als Kind hatte der Kranke im Alter von 5 Jahren Scharlach ohne Komplikationen. Später mehrmals Halsentzündungen. Von 1915—1918 war er Kriegsteilnehmer und lag 1915 acht Wochen an Ruhr im Lazarett. 1927 hatte er eine rechtsseitige Rippenfellentzündung im Anschluß an eine schwere Angina. Damals mußte der Kranke $^1/_4$ Jahr im Bett liegen. Seit 1933 leidet er an Asthma bronchiale und klagt bei körperlicher Arbeit oft über Atemnot.

Von Bedeutung ist noch, daß der Patient vor einiger Zeit an der Herstellung von Hornbrillen, die aus künstlichen Hornplatten gesägt werden, gearbeitet und dabei viel äußerst feinen Hornstaub eingeatmet hat.

Familienanamnese: Der Patient ist kein Zwilling. Der Vater steht zur Zeit im 85. Lebensjahr, war früher immer gesund und leidet jetzt anscheinend an Prostatabeschwerden. Die Mutter starb im Alter von 60 Jahren an Unterleibs-Carcinom.

Es leben 5 gesunde Geschwister, von denen der älteste Bruder vermutlich ebenfalls ein Prostataleiden hat.

Die hereditären Verhältnisse sind ohne Besonderheiten.

Allgemeines: Der Appetit wird vom Patienten mit gut bezeichnet. Eine nennenswerte Gewichtsabnahme ist von seiten des Kranken nicht bemerkt worden. Der Stuhlgang ist regelmäßig und erfolgt beschwerdefrei. Ueber den Schlaf werden keine Klagen geäußert.

Seit etwa $^1/_4$ Jahr raucht der Kranke nicht mehr, während er früher bis zu 20 Zigaretten geraucht hatte. Alkoholabusus liegt nicht vor. Infectio veneris negatur.

Status praesens: Körpergröße 1,70 m. Körpergewicht (ohne Kleidung) 77,3 kg. Es ist eine leichte Adipositas zu erkennen. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet und zeigen keine Verfärbungen. Die äußere Haut ist besonders an den Händen und Füßen mit Schweißperlen bedeckt.

Kopf: frei beweglich. Hör- und Sehvermögen ungestört. Nervenaustrittsstellen nicht druck- und klopfempfindlich.

Mund u. Rachen: Vollständige Oberkieferprothese. Zunge feucht, etwas belegt, frei beweglich. Rechte Tonsille wenig vergrößert, stark zerklüftet.

Hals: Umfang 39 cm. Die Schilddrüse ist groß und weich, anscheinend bis unter das Sternum reichend.

Brustkorb: Umfang 97/104 cm, symmetrisch konfiguriert. Die Atmungsexkursionen sind gleichmäßig.

Herz: Linke Grenze innerhalb der M. C. L., rechte Grenze am rechten Sternalrand, obere Grenze in Höhe der 3. Rippe. Die Töne sind rein, der 2. P. T. ist akzentuiert. Der Spitzenstoß im 5. I. C. R. ist klein und schwach.

Puls 88/min., regelmäßig, voll.

RR. 120/75 mm Hg.

Die peripheren Gefäße sind weich, gestreckt und gut gefüllt.

Lungen: Grenzen gut verschieblich. Keine Dämpfung. Ueber beiden Lungen vereinzelt trockene R. Gs.

Leib: Umfang 104 cm. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger und ist sehr druckempfindlich. Die Milz ist nicht palpabel. Kein Ascites. Keine auffallende Tympanie. Beiderseits sehr breite Bruchpforten.

Wirbelsäule nicht deformiert. Kein Klopf- oder Stauchungsschmerz.

Glieder: Keine krankhaften Veränderungen am Skelett- und Muskelsystem.

Nervensystem: Motilität, Sensibilität und trophisches Verhalten ungestört.

Patellar-Sehnen-Reflexe: + r = l.,
Achilles-Sehnen-Reflexe: + r. = l.,
Radius-Periost-Reflexe: + r. = l.,
Kremaster-Reflexe: + r. = l.,
Bauchdecken-Reflexe: + i. allen Quadr.

Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, r. = l. Es bestehen keine pathologischen Reflexe.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild zeigt glatte, gut bewegliche Zwerchfelle. Der Zwerchfellrippenwinkel ist frei. Es ist keine paradoxe Zwerchfell- und Mediastinalbeweglichkeit zu erkennen. Das rechte Unterfeld ist diffus getrübt. Man sieht in dem getrübten Bezirk streifige Verdichtungen.

Die Lungen sind ohne Herdschatten. Der obere Gefäßbandschatten weist eine erhebliche Verbreiterung auf. Die Verschattung hüpft beim Husten. Die Trachea ist etwas nach rechts verdrängt und bei sagitalem Strahlengang

mäßig eingeengt. Der Oesophagus ist o. B. Das Herz ist quergelagert und nicht vergrößert. Die Aorta zeigt dem Alter entsprechende Veränderungen.

Urteil: Infiltration im rechten Unterfeld. Verdichgen besonders in der Nähe der Bronchien. Struma substernalis mit mäßiger Verdrängung und Kompression der Trachea.

Die klinischen Untersuchungen, die während der stationären Behandlung durchgeführt wurden, waren folgende:

3. 4.: WaR. negativ.
Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen: 3 10 in der 1. bzw. in der 2. Stunde.
Blutstatus: Hb. 90 %
E. 5 050 000
L. 11 000.
Diff.-Blutbild: —,5/—,—,10,71/15,5.
Urin: Reaktion: sauer,
Albumen: negativ,
Saccharum: negativ,
Urobilin: nicht vermehrt,
Urobilinogen: nicht vermehrt.
Sediment: Kohlensaurer Kalk,
Schwefelsaurer Kalk,
Phosphorsaurer Kalk,
Vereinzelt Leukozyten.

Gesamt-Stickstoff:	960 mg %
Gesamt-Eiweiß:	5,7 %
Rest-Stickstoff:	26 mg %
Filtrat-Stickstoff:	640 mg %
Albumen-Stickstoff:	616 mg %
Globulin-Stickstoff:	320 mg %
Sputum: Tbc.	negativ
Elastische Fasern	negativ
Asthmakristalle	negativ
Eosinophile	negativ
Fibrin	positiv

13. 4. Blutstatus: Hb. 90 %
E. 5 100 000
L. 7 500
Diff.-Bgutbild: 1,1/—,—,1,84/8,5.

20. 4. Blutstatus: Hb. 90 %
E. 5 120 000
L. 5 400
Diff.-Blutbild: 1,—,/—,—,7,76/10,6.

Eosinophilie.

Es gibt wohl keine Krankheit der inneren Medizin, deren Verlauf nicht im Zusammenhang mit dem vollständigen Blutstatus eingehend studiert worden ist. Es ist in der Literatur immer wieder betont worden, daß neben der Bronchitis fibrinosa am häufigsten das Asthma bronchiale anzutreffen ist.

Schwede hat 1929 diesen Zusammenhang zwischen der fibrinösen Bronchitis und dem Asthma bronchiale und damit auch mit der Eosinophilie beschrieben; denn seit langem ist uns bekannt, daß beim Asthma bronchiale die Eosinophilie im Blut (sehr häufig auch im Sputum) als pathognomonischer Befund zu bewerten ist.

Waas (S. 8) hat 1925 bei seinen Untersuchungen über die Bronchitis plastica pseudomembranacea besonderen Wert auf die Blutstatus gelegt und Werte der Eosinophilie bis zu 31 % gefunden.

Natürlich lassen sich beim Asthma bronchiale nicht immer so hohe Werte ermitteln. Dies gilt für den Blutstatus der Bronchitis fibrinosa noch in erhöhtem Maße. Während manche Autoren bei der Bronchitis fibrinosa nach ihren Angaben mit einer gewissen Regelmäßigkeit immer eosinophile Werte festgestellt haben, konnten andere Untersucher das Fehlen der Eosinophilie oftmals nachweisen.

Und auch in unserem Fall kann bei Durchsicht der Blutstatus von einer konstanten Eosinophilie nicht die Rede sein. Während beim Asthma bronchiale und der chronischen Bronchitis cum grano salis immer eine Eosinophilie vorliegt, ist bei der Bronchitis fibrinosa die Eosinophilie oftmals nicht nachzuweisen.

Dafür ließe sich eine einfache Erläuterung angeben. Das Asthma bronchiale und die chronische Bronchitis sind chronische Erkrankungen. Beiden Krankheiten liegt ein chronischer Prozeß zugrunde oder geht ihnen voraus. Bei der Bronchitis fibrinosa findet sich nur dort die Eosinophilie, wo es sich um die chronische Form handelt, der akuten Form fehlt sie. Dort, wo es sich um fließende Uebergänge handelt, bekommen wir wechselnde Werte. Dies würde sich als brauchbare Stütze für die jüngst erschienene Arbeit von Seidel (S. 9) (1934) erweisen, in

der die Notwendigkeit einer Trennung zwischen der akuten und der chronischen Form gefordert wird.

Demnach scheint es so, daß ein chronischer Prozeß die Voraussetzung für das Entstehen der Eosinophilie ist. Zu dieser interessanten Frage finden wir wertvolle Betrachtungen bei Hans Becker, der 1933 die letzten Forschungsergebnisse über die Eosinophilie bei der chronischen Form der Bronchitis zusammengestellt hat. Wir erfahren darüber folgende Einzelheiten:

Ueber die Entstehung der Eosinophilie nimmt man heute im allgemeinen an, daß von den Gewebszellen, an denen sich die Allergie örtlich manifestiert, ein bestimmter Reiz zu den blutbildenden Organen fließt, der zu einer Ausschwemmung der granulierten Leukozyten zu der Stelle der allergischen Entzündung führt. Darüber, daß die eosinophilen Zellen aus dem Knochenmark stammen (Stäubli, Nägeli, Hajos) dürfte jetzt wohl Einigkeit herrschen, nachdem man längere Zeit an eine lokale Genese an der Stelle der spezifischen Reaktion geglaubt hatte (Weidenreich, Pavel, Brancovici). Die gleichzeitige Vermehrung der Eosinophilen im Blut und im Knochenmark spricht eindeutig für die vorwiegende Entstehung dieser Zellen im Knochenmark (Schlecht).

Liebreich glaubte 1923 durch seine „In-vitro-Versuche über Eosinophilie" beweisen zu können, daß Zellen, die bis dahin nicht eosinophil waren, in vitro eosinophil werden, und daß der sich dabei abspielende Vorgang eine Kristallation ist. Diese Ansicht beruhte auf der Ehrlich'schen Annahme, daß die Leukozytengranula endogene Bildungen, d. h. spezifische Produkte einer sekretorischen Zelltätigkeit sind.

Liebreich behauptete weiter, daß die Granula Kristalle sind, und daß ihre Muttersubstanz und die der Charcot-Leyden'schen Kristalle identisch seien. Das Sekret erstarrt als Charcot-Leyden'sche Kristalle und als eosinophile Zellen. Die Muttersubstanz dürfte ein Bestandteil des Fibrins sein. Die Versuche Liebreichs wurden von Mayr und Moncorps kontrolliert und von ihnen als nicht bewiesen abgelehnt, da bei ihren Versuchen die Zahl der Charcot-Leyden'schen Kristalle oft im Ge-

gensatz zu der Zahl der eosinophilen Zellen stand und zwischen der Zahl der eosinophilen Zellen und der angeblich in vitro etstandenen ein direkter Parallelismus bestand.

Gleichzeitig damit wiesen Mayr und Moncorps darauf hin, daß zwei weitere Faktoren bei der Schwankung der Eosinophilen maßgebend sind:

1. das autonome Nervensystem,
2. die Milz.

Daß das autonome Nervensystem großen Einfluß auf die Schwankungen der Eosinophilen hat, erkannten zuerst Hajos, Nemeth und Enyedy, die durch faradische Reizung des Vagus bei Meerschweinchen deutliche Eosinophilie hervorrufen konnten. Mount Harry erzeugte durch Vagusreizung typische asthmatische Anfälle. Für die Beteiligung des Vagus spricht auch, daß man durch Injektion von Adrenalin oder Giften der Muskarin- und Atropingruppe trotz Einwirkens eosinotaktischer Substanzen auf die Lungenoberfläche, ja sogar, wenn sie in die Blutbahn selbst gelangen, eine Hypereosinophilie vermieden oder eine schon vorhandene herabdrücken kann.

Bisher nahm man an, daß besonders durch die Ueberschwemmung des Organismus mit toxischen Abbauprodukten (Türk, Stäubli), durch das Fieber (Zappert) oder durch einen geringeren Bedarf (Arneth) die Schwankungen der Eosinophilen bedingt werden.

Ziegler kam zu der Ansicht — die jetzt wohl am meisten anerkannt ist — daß nämlich die reaktive Tätigkeit des Organismus im Vordergrunde steht. „Nicht das krankmachende Agens selbst wird für die Ansammlung der Zellen beansprucht, vielmehr scheinen die durch metabolische Vorgänge (Abbauprodukte) des im Kampf befindlichen Organismus entstandenen toxischen Abbauprodukte den eosinotaktischen Reiz auszuüben.

Es ist bekannt, daß auch bei der Tuberkulose eine Eosinophilie auftreten kann (Michels, Romberg, Brösamlen, Raffauf). Für diese Erscheinung wird die Erklärung gegeben, daß es ein anaphylaktischer Vorgang als Ausdruck eines erhöhten Abbaues artfremden Eiweißes sein soll, und daß die Eosinophilie meist dann auftritt, wenn

die Abwehrkräfte im Organismus die Oberhand gewinnen und die Heilung beginnt (Schilling).

Beim Bronchialasthma ist die Eosinophilie eine stetigere Erscheinung. Sie kommt lokal in den Schleimhäuten der Atemwege und als Bluteosinophilie vor. Diese kann in der anfallsfreien Zeit fehlen oder doch nur gering sein, auf der Höhe des Anfalls hat sie ebenfalls ihr Maximum, um dann langsam abzusinken (Heinecke u. Deutschmann).

Auch Schwede betont 1929, daß es an Theorien über die Ursachen der Eosinophilie nicht gefehlt hat. Am bestechendsten ist diejenige, die im Sinne der Auffassung vom Asthma bronchiale als einer nervösen Störung auch das eosinophile Blutbild als Folge eines pathologisch nervösen Blutbildungsreizes bewerten möchte, um so alle Symptome des Asthma einheitlich erklären zu können. Doch ist diese Ansicht noch rein hypothetisch. Manche Autoren sind der Meinung, daß die lokale Eosinophilie nur die Folge der primären Bluteosinophilie ist, die als konstitutionelle Anomalie anzusehen wäre. Stäubli spricht sogar von einer eosinophilen Diathese.

Die meisten Anhänger hat wohl die Theorie bisher gefunden, die primär eine lokale Eosinophilie annimmt, aus der erst sekundär eine Aenderung des Blutbildes sich entwickelt, und die in der Ansammlung der eosinophilen Zellen in den Geweben eine Reaktion auf einwirkende Schädigungen sieht.

Hiermit stimmt die Beobachtung von lokaler Eosinophilie bei Anwesenheit tierischer Parasiten überein, obschon es nicht ausgeschlossen ist, daß durch die Parasiten Stoffe in die Blutbahn gelangen, die auf das Knochenmark einen Reiz zu erhöhter Bildung von Eosinophilen ausüben. Ferner spricht für die Annahme einer lokalen Eosinophilie, daß die in den Schleimhäuten und dem Sputum gefundenen Zellen überwiegend einkernig sind. Nach Barbona sollen die Eosinophilen aus den Lymphozyten hervorgehen, da sie ebenso wie diese einen runden, stark färbbaren Kern haben und sich nur durch die im Protoplasma verstreut liegende Granula von diesen unterscheiden.

F. Marchand konnte an zahlreichen Präparaten keine direkten Beweise für die Entstehung der eosinophilen Zellen aus Lymphozyten finden; gibt aber zu, daß die eigentümliche Verteilung der Zellen in den Schleimhäuten in diesem Sinne Deutungen zuläßt;. denn in den mikroskopischen Bildern waren große Mengen einkerniger eosinophiler Zellen völlig unvermischt oder nur von wenigen einkernigen Lymphozyten durchsetzt, zu sehen. Weiter führt Barbona aus, daß mit Vorliebe eosinophile Zellen sich dort anhäufen, wo epitheliales Gewebe zerfällt, wie in zerfallenden Karzinomen und vielleicht auch in der Thymusdrüse.

Was die Funktion der oxyphilen Zellen angeht, so sollen sie nach der einen Ansicht eine Abwehrreaktion darstellen. Eventuell sind in den Granulis Fermente zur Lösung der schädlichen Stoffe enthalten, durch welche die genannten Zellen angelockert werden. Rein hypothetisch stellt E. Schwarz (1908) den Satz auf, daß in den eosinophilen Zellen ein Hormon enthalten sei, das eine Anregung der Schleimdrüsen bewirke.

Das Auftreten der Charcot-Leyden'schen Kristalle ist eng verbunden mit dem Vorhandensein der eosinophilen Zellen, ohne die sie nie auftreten. Sicherlich sind sie Zerfallsprodukte dieser Zellen; denn man kann häufig einen kleinen Kristall dicht neben einer Zelle oder ihrem Kern liegend finden, so daß man den Eindruck hat, er wäre gerade erst aus der zerfallenen Zelle hervorgegangen. Wenig bekannt ist schließlich noch, daß die Charcot-Leyden'schen Kristalle auch frei im Gewebe, z. B. in den Spalträumen des Bindegewebes sich finden (Schwede).

Begleitende Krankheiten der Bronchitis fibrinosa.

Neben dem Asthma bronchiale müssen weitere Krankheiten genannt werden, die als begleitende Erkrankungen bei der Bronchitis fibrinosa vorkommen.

Es ist nicht verwunderlich, daß in diesem Zusammenhang immer wieder die Diphtherie genannt wird. Wenn bei einem stark ausgebildeten Krankheitsfall die Croup-Membranen (Pseudomembranen) sich lösen und zusam-

menballen und unter der abgelösten Epitheldecke neue Membranen entstehen, so ist es erklärlich, daß diese schließlich das Lumen der Bronchien ganz ausfüllen können und auf diese Weise sich Befunde mit ausgeworfenen Gerinnselmassen ergeben, die auf Bronchitis fibrinosa schließen lassen. In praxi scheint die Diphtherie zusammen mit der Bronchitis fibrinosa nicht so häufig vorzukommen. Dies ergibt sich auch schon aus den mikroskropischen Untersuchungsbefunden der expektorierten Massen, wobei nur selten echte Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten.

Es ist von vielen Seiten behauptet worden, daß die Tuberkulose in einer engen Beziehung zur Bronchitis fibrinosa stehe. Dies kann bei einer so extrem häufigen Erkrankung, noch dazu, wo beide Krankheiten sich an demselben Organ (Lunge) manifestieren können, keineswegs in Abrede nestellt werden. Diese Tatsache ist zu der Behauptung benutzt worden, daß die Bronchitis fibrinosa den Boden für die Tuberkulose vorbereite, in diesem Falle die Tuberkulose also eine sekundäre Erkrankung sei.

Lehmann Model hat bei seinen Untersuchungen über Bronchitis fibrinosa in sieben Fällen Tuberkelbazillen nachweisen können und daher in seiner Arbeit diesem Gedanken große Bedeutung beigemessen. Er selbst glaubt an das Bestehen eines inneren Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten und beruft sich dabei auf Riegel und Rindfleisch. Obwohl auch Hirschkowitz in den Bronchialdrüsen Tuberkelbazillen nachweisen konnte, und Engel und Pappenheimer über Fälle berichteten, die mit Knochentuberkulose kompliziert waren, hat diese Ansicht späterhin keine Anhänger gefunden und ist bis heute eine Hypothese geblieben.

Während für die Tuberkulose hier die Bronchitis fibrinosa quasi als prädisponierendes Moment angesehen worden ist, hat man die fibrinöse Bronchitis in einer auffälligen Anzahl von Fällen als Komplikation von von Herzkrankheiten beobachtet.

Goumoens berichtet über ein solches vitium cordis, das er bei einer Bronchitis fibrinosa hatte feststellen können. Einige Zeit danach konnten in tabula Auflage-

rungen an der Mitralis und Tricuspidalis nachgewiesen werden. Diesen Fall finden wir später in der Literatur bei Lebert zitiert.

Von Stark liegt uns ein Krankheitsfall von Bronchitis fibrinosa vor, wo der Patient früher an Gelenkrheumatismus gelitten, und sich allmählich unter zunehmenden Herzbeschwerden ein systolisches Geräusch an der Spitze und eine relative Tricuspidalinsuffizienz herausgebildet hatte.

Aehnlich ist der Fall von Bernouilli, der ebenfalls eine Bronchitis fibrinosa mit einem Herzfehler beschreibt. Hier handelt es sich um eine Mitralstenose bei einem 18-jährigen jungen Mann. Und es ist interessant, daß in seinem achten Lebensjahr ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, und von dem Patienten schon damals Fibringerinnsel ausgeworfen wurden.

Ausgüsse der feinsten Bronchien, aus Fibrin bestehend, finden sich ferner regelmäßig im Sputum der an croupöser Pneumonie Erkrankten. Selten dagegen bekommt man dann größere Gerinnsel zu sehen. Hierher gehört der Fall von R. Koch, der über einen jungen Patienten berichtet, welcher an Bronchitis fibrinosa im Zusammenhange mit einer lobären Pneumonie erkrankt war. Der Kranke war schon sechs Jahre vor Beginn der Beobachtung im Laufe von 6 Monaten zweimal von fibrinöser Pneumonie befallen und hatte in der Folge an rezidivierender Bronchitis gelitten.

Während der Influenzaepidemie des Jahres 1837 beobachtete Nonat in Paris viele Fälle von ausgedehnter Bronchitis fibrinosa, die als Komplikationen von Bronchopneumonien aufgetreten waren.

Mit der Diphtherie, der Tuberkulose, dem Gelenkrheumatismus und der Pneumonie schließt die Reihe der Infektionskrankheiten, die bei der Bronchitis fibrinosa als komplizierende Erkrankungen in Betracht kommen, noch nicht. Es können weitere Fälle genannt werden, wo die Bronchitis fibrinosa im Verlaufe von verschiedenen Krankheiten kontagiöser Art aufgetreten ist.

Strümpell hatte einen Fall von Bronchitis fibrinosa bei Typhus gesehen, worüber von Stierling berichtet

wurde. Auch von Möller ist ein solcher Fall veröffentlicht, da bei Typhus eine fibrinöse Bronchitis aufgetreten war. Und von Eisenlohr ist uns ein ebensolcher mitgeteilt worden, wobei es sich gleichfalls um ein Zusammentreffen von Thyphus und Bronchitis fibrinosa handelt. Da das Auftreten und Verschwinden der Gerinnsel bei seinem Fall gleichen Schritt mit dem den Typhus begleitenden Katarrh hielt, so glaubte Eisenlohr, hier die Bronchitis fibrinosa als Ausdruck einer Steigerung dieses Katarrhs ansehen zu müssen.

Auch Hautaffektionen sind gemeinsam mit der Bronchitis fibrinosa mehrmals angetroffen worden, und man hat ebenso wie beim Asthma den Versuch nicht unterlassen, die Bronchitis fibrinosa zu diesen Hauteruptionen, besonders allergischer Genese, in Beziehung zu bringen. Der instruktivste Krankheitsfall in dieser Hinsicht dürfte der von Mader sein. Ein 63-jähriger Mann war neben einer Bronchitis fibrinosa von einem Pemphigus schwersten Grades befallen. Die Blaseneruption ergriff bei ihm nicht nur die Schleimhaut des Mundes, des Rachens sowie der Konjunktiven, sondern breitete sich unter Dyspnoe auf den Kehlkopf und anscheinend auch auf die tieferen Luftwege aus, wobei der Kranke Bronchialgerinnsel auszuwerfen begann.

Impetigo capitis mit Bronchitis fibrinosa konnte Waldenburg bei einem 8-jährigen Mädchen beobachten. Der Bericht enthält die Bemerkung, daß der Ausschlag zunahm, als sich das Bronchialleiden besserte.

Ueber einen Fall von Bronchitis fibrinosa, wo während des Verlaufes ein Herpes zoster entstand, und sich daraus anschließend ein impetigenöses Ekzem entwickelte, ist von Streets berichtet worden.

Von Escherich erfahren wir, daß einer Bronchitis fibrinosa ein Herpes labialis gutturalis et pharyngis vorangegangen war.

Ein roseola-artiges Exanthem wurde von Picchini bei drei Latrinenarbeitern gefunden, die alle gleichzeitig auch an Bronchitis fibrinosa erkrankten.

Möller, dem wir schon einen Bericht über Typhus und Bronchitis fibrinosa verdanken, hat auch noch einen

anderen Fall beschrieben, wo der Patient zugleich an Bronchitis fibrinosa und Scharlach erkrankt war.

Ebenso ist das Zusammentreffen von je einem Fall von Bronchitis fibrinosa mit Masern (Dogen) sowie mit Variola (b. Staehelin) und Erysipel durch wissenschaftliche Darstellungen bekannt geworden.

Die zahlreichen Infektionskrankheiten, die bei der Bronchitis fibrinosa eine begleitende Rolle spielen, geben zu der Vermutung Anlaß, daß bei der Genese dieser Erkrankung infektiöse Faktoren wesentlich beteiligt sein könnten. Dazu kann auch noch jener Fall von Escherich angeführt werden, wo außer der Bronchitis fibrinosa gleichzeitig ein Milztumor und daneben remittierendes Fieber als ergänzende Befunde vorlagen.

Außerdem trat die Bronchitis fibrinosa wiederholt im Verlaufe von Krankheiten auf, bei denen man sich noch viel weniger vorstellen konnte, auf welche Weise die entzündlichen Veränderungen der Bronchialschleimhaut entstanden sein können.

Mehrere Aerzte sahen, wie im Anschluß an die Punktion von Pleuraexsudaten fibrinöse Gerinnsel aufgetreten sind (Hampeln, Ortner, Scriba, Magenau). Auch bei Haemoptoe können solche expektorierten Massen auftreten und stellen dann aber meist den Rest von Blutgerinnseln dar. Es hat sich gezeigt, daß die Bronchitis fibrinosa bei malignen Neoplasmen in Lunge oder Trachea beobachtet werden konnte (Seidel).

Als seltene Begleitkrankheiten müssen wir noch die Polyserositis und Nephritis erwähnen, wie auch solche Krankheitsbilder, für die man die Bezeichnung ‚generelle lymphatisch-arthritische Konstitutionsanomalie" gefunden hat (Bauer, Model). Bei weiblichen Patienten haben sich Zusammenhänge zwischen der Bronchitis fibrinosa und den Generationsorganen ergeben. Und zwar ist dies schon zu Beginn der Pubertätsjahre zu erkennen.

Niemeyer erwähnt, daß Kranke während der Pubertätsentwicklung besonders leicht der Bronchitis fibrinosa ausgesetzt seien.

Posselt schildert einen interessanten Fall, wo ein junges Mädchen an Bronchitis fibrinosa erkrankt war,

und wo während der Menarche eine bedeutende Verschlimmerung der Beschwerden eintrat. Derselbe Autor berichtet an anderer Stelle über eine Kranke, die an Bronchitis fibrinosa litt, und bei der alle vier Wochen zur Zeit der Menstruation es regelmäßig zum Aushusten von Croup-Membranen kam. Als später eine Konzeption eintrat, blieben die Anfälle aus.

Auch ein Fall, wo die Bronchitis fibrinosa nicht nur durch die Gravidität, sondern auch durch einen Diabetes mellitus kompliziert war, ist bekannt und von Curschmann geschildert worden.

Die Bedeutung der endokrinen Drüsen ergibt sich noch aus weiteren Fällen. Von Wörner wird folgender Fall mitgeteilt: Bei einer Patientin trat im Anschluß an eine Entbindung eine akute Tracheobronchitis auf. Nach erneuter Konzeption etwa drei Monate später entwickelte sich das Bild einer fibrinösen Bronchitis. Da die Krankheit für Mutter und Kind bedrohliche Formen annahm, wurde zur künstlichen Unterbrechung der Gravidität geschritten. Danach trat prompte Heilung ein. Wörner weist darauf hin, daß eine Schwangerschaft eine gewaltige Umstimmung der inneren Drüsen hervorruft, und daß in ätiologischer Hinsicht innersekretorische Vorgänge dabei eine wesentliche Rolle spielen.

Mader will beobachtet haben, wie eine Bronchitis fibrinosa gemeinsam mit einem Pemphigus bei Ausbleiben der Menstruation und Eintritt der Schwangerschaft aufgetreten ist.

Bei einem anderen Fall wurde festgestellt, daß bei Bronchitis fibrinosa der fibrinöse Auswurf immer dann auftrat, wenn die Menstruation zu erwarten war. Trat diese ein, so sistierten die Brustbeschwerden. Ebenso fehlten sie während der Gravidität, kamen nach der Entbindung wieder und verhielten sich wie vorher. Dieselbe Patientin ist 16 Jahre später von Brick wieder gesehen worden, als sie sich schon viele Jahre jenseits der Menopause befand. Sie war damals 60 Jahre alt und erkrankte unter Schüttelfrost und Atembeschwerden an ihrem alten Brustleiden. Brick deutete das Leiden als eine Steigerung des Katarrhs an einer durch frühere Attacken prädisponierten Stelle.

Hierher gehört noch ein Fall mit endokriner Komponente, der uns von Weber mitgeteilt worden ist. Eine Patientin erkrankte nach einer Grippe an schwerem Basedow, an den sich wiederum eine schwere Bronchitis fibrinosa anschloß. Mit der allmählichen Besserung des Basedow verschwand auch die fibrinöse Bronchitis. Auch dieser Fall macht die Möglichkeit einer endokrinen Genese wahrscheinlich und Weber verlangt daher, alle Fälle von idiopathischer Bronchitis fibrinosa auf etwaige endokrine Symptome (vor allem Schilddrüse!) zu untersuchen.

So beschreibt auch Fritsche einen Casus, wo bei einer Patientin mit Basedow nach Jodkaligebrauch es zur intrabronchialen Gerinnselbildung kam.

Schließlich sei auch der Stoffwechselanomalien, besonders der uratischen Diathese gedacht, worauf Schmidt aufmerksam gemacht hatte. In dem von ihm beobachteten Fall ergaben sich dafür anamnestisch und objektiv verschiedene Anhaltspunkte wie Diätanomalien im Sinne vorwiegender Fleischnahrung und hereditäre Belastung quoad Adipositas, ebenso Uraturie und Ekzem.

Wir haben uns darauf beschränkt, diejenigen Erkrankungen zu nennen, die bisher mit der Bronchitis fibrinosa gemeinsam aufgetreten sind. Bei der großen Zahl der begleitenden Krankheiten liegt der Gedanke besonders nahe, daß manche dieser komplizierenden Affektionen einem zufälligen Zusammentreffen zuzuschreiben sind. Mit Oskar Beschorner können wir hier sagen:

> „Fast jeder Autor versucht diejenige Affektion, welche seinen Fall kompliziert, als ursächliches Moment in den Kreis seiner Reflexionen zu ziehen; aber wollte man dies alles gelten lassen, so müßte man eben ein ganzes Heer verschiedener Krankheiten als die Entstehung der Bronchitis fibrinosa begünstigend erachten, und geriethen wir dann erst recht in ein Chaos undeutbarer Ereignisse".

Denn je dunkler die Aetiologie einer Krankheit ist, desto größer ist die Zahl der Momente, die gesucht werden, um die Ursache zu ergründen. Darum soll hier der Versuch gemacht werden, in bezug auf unseren Fall unter

objektiver Kritik die nosologischen Zusammenhänge zu klären.

Aetiologie.

Während das klinische Krankheitsbild der Bronchitis fibrinosa infolge der meist übereinstimmenden Ergebnisse keinen Raum für Meinungsverschiedenheiten läßt, begegnen wir vielfachen Anschauungen, sobald wir uns auf das ätiologische Gebiet begeben.

Bevor man daran ging, die ätiologischen Faktoren zu erfassen, waren besonders in der vorbakteriellen Zeit die Untersuchungen und die dabei gemachten Feststellungen ganz allgemeiner Art.

Man hat behauptet, daß Männer etwa doppelt so häufig als Frauen an Bronchitis fibrinosa erkranken (Beschorner). Anders ist dies bei Kindern, wo das Verhältnis 1:1 bis zum 15. Lebensjahr bestehen bleibt (Weil). Im allgemeinen ist unter den Erwachsenen jedes Alter vertreten, und man kann sagen, daß die Bronchitis fibrinosa unter den Kindern noch seltener ist als bei den Erwachsenen.

Was die heriditäre Belastung anbetrifft, so wäre hier anzuführen, daß mitunter mehrere Glieder ein und derselben Familie von Bronchitis fibrinosa befallen sind, und daß man von einer ererbten individuellen Anlage sprechen kann.

Es scheint, daß der Süden — wie bei Bronchitis überhaupt — ein geringeres Kontingent als der Norden; die Schweiz und die Niederlande (Biermer, Bernouilli) ein höheres als andere Länder stellt. Die klimatischen und vielleicht auch die aktinischen Einflüsse sind zweifellos von Bedeutung, und der Vergleich der verschiedenen Jahreszeiten läßt in den Monaten April bis Mai ein gehäuftes Auftreten der Bronchitis fibrinosa erkennen.

Auch wissen wir, daß bei der Entstehung der Bronchitis fibrinosa keineswegs der Einfluß des Standes (Milieu), wohl aber der des Berufes eine Rolle spielt. Hier handelt es sich um thermische Schäden wie körperlicher Wärmeentzug und chemische Noxen, die durch Berufsschäden wie ätzende Gase oder durch staubige Luft in den Arbeitsräumen bedingt sind.

Es ist verständlich, daß eine Erkältung, die eine ge-

wöhnliche Bronchitis hervorrufen kann, auch für das Entstehen der fibrinösen Bronchitis verantwortlich gemacht worden ist. Wenn auch von einer alleinigen Ursache hier nicht die Rede sein kann, so muß doch der großen Gruppe der Erkältungskrankheiten bei der Entstehung der Bronchitis fibrinosa eine gewisse Bedeutung, wenigstens als auslösendes Moment, zugesprochen werden. Dies war seit langem bekannt, und in fast allen Arbeiten ist darauf hingiwiesen worden.

Vom ätiologischen Standpunkt aus sind die chemischen Einflüsse in ihrer Einwirkung auf die Entstehung der Krankheit von größerer Bedeutung. Bei vielen Fällen von Bronchitis fibrinosa konnten als begünstigendes Moment ätzende Gase oder staubige Arbeitsräume nachgewiesen werden, wobei wiederum die Zusammensetzung bzw. die Grundsubstanz des Staubes von ausschlaggebender Wichtigkeit ist.

Gerade der in dieser Arbeit zugrundeliegende Fall steht in seiner Aetiologie in enger Beziehung zu einem solchen krankmachenden Agens; denn der betreffende Patient arbeitete als Brillenschleifer in einer optischen Werkstatt, wo aus Cellon, einer künstlichen Hornmasse, die Brillengestelle angefertigt wurden. Diese mußten aus Cellonplatten von etwa 3 mm Stärke nach Art der Laubsägearbeiten geschnitten werden. Bei dem sägenden Prozeß ist es unvermeidlich, daß die feinen in der Luft umherschwebenden Partikelchen von der Lunge eingeatmet werden und dort ihrer ätzenden Wirksamkeit entsprechend einen chronischen Reiz auf der Bronchialschleimhaut setzen. Es ist daher wichtig, einiges über die Zusammensetzung des Cellons zu sagen. Cellon ist eine nichtfeuergefährliche Masse aus Acetylzellulose und Kampferersatzmitteln, ähnlich dem Zelluloid und wird wie dieses verwendet. Es wird im Deutschen Reich von der Rhein.-Westfäl.-Sprengstoff-A.G. hergestellt und ist ein geschütztes Warenzeichen für einen schwer verbrennlichen Zelluloidersatz aus Acetylzellulose.

Der Vollständigkeit wegen müssen wir uns hier vorübergehend einmal ganz kurz auf das rein chemische Gebiet begeben.

Die Acetylzellulose stellt ein Zelluloseacetat dar. und ist eine chemische Verbindung der Zellulose mit Essigsäure (ein Celluloseester). Sie entsteht durch Einwirkung (Acetylierung) von Essigsäureanhydrid auf Zellulose (Linters). meist in Gegenwart von Essigsäure sowie von Katalysatoren wie Schwefelsäure und Zinkchlorid. Die zelluloidartigen Körper wie Cellon sind Ersatzstoffe. in denen die explosive Nitrozellulose durch andere Zellulosederivate z. B. Acetylzellulose ersetzt ist. Das Hauptverwendungsgebiet ist die Zelluloidbereitung und Herstellung plastischer Substanzen. besonders der künstlichen Hornmasse.

Vom Standpunkt des Chemikers ist das Lösungsmittel von ausschlaggebender Wichtigkeit.

Lederer verwendet Acetylentetrachlorid mit oder ohne Zusatz von anderen Lösungsmitteln (Alkohol). die allein Acetylcellulose nicht lösen können. Die Fürst Guido Donnersmarckschen Kunstseide- u. Acetatwerke nehmen Ameisensäure allein oder auch zusammen mit anderen Lösungsmitteln.

Wohl verwendet Ameisensäuremethyl- oder Aethylester; die Farbenfabriken Bayer & Co. eine Mischung von Dichloraethylen und Acetylzellulose. Es ist ferner die Verwendung von Pentachloraethan im Gemisch mit Acetylzellulose möglich.

Eichengrün wählt als Lösungsmittel für Acetylzellulose eine Mischung von Aethylalkohol und Benzol.

Zur Herstellung hornartiger Massen aus Acetylzellulose verwendet Lederer ein- oder mehrwertige Phenole oder deren kernsubstituierte Derivate (Resorcin. Naphthol. Amidophenol, Salicylsäureester) oder Chlorhydrat.

Die Compagnie Francaise du Celluloid vermischt zur Herstellung einer plastischen Masse Acetylzellulose mit dem Monoacetylderivat des Aethylamins.

Szelinski gewinnt zelluloidartige Massen durch Vermischen von Acetylzellulose mit Kampfer und einer Verbindung. die er durch Einwirkung organischer Magnesiumverbindungen auf hydroaromatische. ungesättigte Ketone (Cyclohexanon, Pulegon. Carvon) erhält.

Unter Benutzung eines solchen Lösungsmittels gewinnt Eichengrün bei Zusatz von Kampfer das Cellon.

Es ist somit gezeigt, daß das Cellon bei seiner starken Verbreitung und industriellen Verwendung keineswegs immer einheitlich zusammengesetzt ist. Fast ausschließlich handelt es sich bei der Produktion um patentierte Herstellungsverfahren. Was aber allen Methoden gemeinsam ist, ist, daß bei der Zubereitung der künstlichen Hornmassen stark ätzende Stoffe Verwendung finden und solche auch in dem fertigen Fabrikat enthalten sind. Diese Kenntnis ist für die Erfassung der ätiologischen Faktoren des hier beschriebenen Falles nicht ganz ohne Bedeutung.

Nach dem bisher Gesagten geht der Bronchitis fibrinosa ein bestimmter Reizzustand voraus, und Klebs faßt auch die membranöse Bronchitis als einen chronisch-entzündlichen Prozeß auf, bei welchem das Lungengewebe eine dauernde Veränderung erfahren hat, die er einfach mit dem Namen: entzündlicher Zustand bezeichnet. Er hält es für wahrscheinlich, daß daran ebenso die granulationsartige Struktur des Grundgewebes mit seinen erweiterten Lymph- und Blutgefäßen beteiligt ist, wie die Epithelien, die sich vielleicht dauernd infolge einer reichlicheren Transsudation im Zustand der Ueberernährung befinden. Er nimmt darüber hinaus an, daß es im akuten Anfall zur Steigerung dieser plasmatischen Transsudation und zu einer frischen leukozytären Bronchitis kommt, wobei die erweiterten Lymph- und Blutgefäße das Gerinnselmaterial liefern, welches unter dem Einfluß der leukozytären Bronchitis zur Ausscheidung gelangt (Rudolph).

Grandy konnte sogar beobachten, wie das Sekret aus den Schleimdrüsen der Bronchien, die stark entzündet waren, in die Ausführungsgänge und von da in die Bronchialgerinnsel überging. Dieser Reizzustand kann naturgemäß durch die verschiedensten Qualitäten des Reizes ausgelöst werden, worauf weiter oben bereits hingewiesen worden ist. Von den physikalischen Einwirkungen sind es in erster Linie die thermischen Schäden, besonders wenn der Wärmeentzug plötzlich erfolgt.

Die chemischen Noxen sind durch Einatmen heißer Dämpfe, auch von Chlor, Brom, Salpetersäure, nicht dagegen durch Kampfgase bedingt. Im Vordergrunde stehen hier der Staub der Werkstätten, wie der Staub von Metall, Gestein, Cellon, und der Holz- und Stoffindustrie. Also jene Staubarten, die uns bei den Gewerbekrankheiten als Pneumokoniosen seit langem bekannt sind.

Bei all diesen schädigenden Einflüssen muß noch das disponierende Moment (Asthma bronchiale, starker Raucher, Potatoren, alle Lungenkrankheiten, Kreislaufstörungen und auch Lues) in Betracht gezogen werden. Ganz besonders sind es jedoch Personen mit Krankheiten der Nase und des Nasen-Rachenraumes, die durch den Mund atmen müssen und auf diese Weise die Luftwege in erhöhtem Maße diesen Schädigungen aussetzen.

Die Gase gelangen in die Alveolen und bringen hier das Alveolarepithel zur Desquamation. Es kommt zu Lungenödem, lobulären und gelegentlich zu lobären Pneumonien zunächst wohl nicht bakterieller Natur. In den ausgesprochenen Fällen entsteht infolge Dyspnoe ein akutes Emphysem mit Zerreißung der Alveolarwände (Löschke).

Aehnliche Befunde konnte Zaddeck erheben, der Gelegenheit hatte, eine Massenvergiftung mit Nitrosegasen zu beobachten.

Kaum einer der Autoren wagt, in offener Stellungnahme feste Ansichten zu verteidigen. Dagegen wird auf die Mitwirkung vieler Krankheiten bezug genommen. Diese in Betracht kommenden Krankheiten sind in dem Kapitel „Begleitende Erkrankungen" so ziemlich vollständig zusammengestellt, und es genügt, noch einmal kurz darauf hinzuweisen. —

In den akuten Fällen von Bronchitis fibrinosa sind wir meist geneigt, neben einer oft nachweisbaren thermischen Schädigung einen Infekt als ätiologisches Moment anzunehmen. Zu diesem Punkt hatte schon Albert Fraenkel (1904) Stellung genommen, indem er sagt: „Die Bronchitis fibrinosa ist in ätiologischer Beziehung keine einheitliche Erkrankung, und die Möglichkeit, daß sie durch verschiedene Infektionen erzeugt wird, muß a priori zugegeben werden."

Lenhartz glaubt, daß eine meist nicht erkannte Infektion mit Diphtheriebazillen in Betracht kommt. Der auf die feineren Bronchien sich ausbreitende diphtherische Krupp verläuft normaliter sehr schnell letal.

Aber nach A. Fraenkel kann jedoch angenommen werden, daß etwa abgeschwächte Di-Bazillen gelegentlich einmal eine längere dauernde und unter solchen Umständen von Bindegewebsentwicklung gefolgte nekrotisierende Schleimhautentzündung der Bronchien erzeugen können. Nicht immer ist der Schleimhautdefekt ein so schwerer. Hierbei gibt es fließende Uebergänge vom einfachen Desquamationskatarrh wie beim Asthma bronchiale bis zu dem eben beschriebenen diphtheroiden Typus der Bronchitis fibrinosa.

Friedrich Müller konnte in einem Fall Pneumokokken nachweisen und Hirschkowitz hatte in den

Bronchialgerinnseln eines Falles Tuberkelbazillen gefunden.

Was die Tuberkulose anbetrifft, so ist dieser Infektionserkrankung bei der Erforschung der Aetiologie große Beachtung geschenkt worden. Bei der Besprechung der Ursachen der Bronchitis fibrinosa haben die Autoren allen anderen Momenten die Tuberkulose an die Spitze gestellt. Vielleicht geschah dies, weil die Tuberkulose als stark verbreitete Erkrankung oft neben einer Bronchitis fibrinosa — wie aber auch neben jeder anderen Krankheit — zu finden ist, und begleitende Schäden anderer Art noch zu wenig bekannt waren. Aus dieser Zeit ist es Model, der für den ätiologischen Zusammenhang beider Krankheiten eingetreten ist. Es gelang ihm, aus dem Material der Freiburger Klinik in sieben geeigneten Fällen eine Tuberkulose sicherzustellen. Nach seinem Bericht fanden sich von 26 gesammelten Sektionsprotokollen in 10 Fällen eine Tuberkulose. Diese Angaben stammen aus dem Jahre 1890. Danach fehlen ähnliche Befunde, die geeignet gewesen wären, die Model'schen Ansichten zu stützen.

Auch in dem Krankheitsfall, der dieser Arbeit zugrunde liegt, waren Anhaltspunkte für eine Tuberkulose nicht nachzuweisen.

Lange Zeit vor Models Untersuchungen sind Behauptungen über einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Bronchitis fibrinosa immer wieder aufgestellt worden, denen sich jedoch Biermer und Rindfleisch mit ihren autorativen Namen um so leichter in wirksamer Weise entgegenstellen konnten, als es eben bis dahin immer an dem einwandfreien Nachweis der Tuberkelbazillen fehlte.

Wenn dem Tuberkelbazillus in ätiologischer Hinsicht eine wesentliche Bedeutung im Sinne einer Krankheitsförderung zugeschrieben werden soll, so können wir Model vielleicht darin recht geben, daß die Tuberkulose — wie auch der Schleimhautpemphigus — dadurch zur Entstehung der Bronchitis fibrinosa beiträgt, daß eine Zerstörung des Epithels herbeigeführt wird und damit die Bedingungen für die Gerinnbarkeit des auf der Ober-

fläche der Bronchialschleimhaut abgesetzten entzündlichen Exsudates geschaffen werden. Dies würde jedoch kaum über den Begriff des locus minoris resistentiae hinausreichen.

Da die akuten Formen der Bronchitis fibrinosa mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzten und mit schwerer Beteiligung des Allgemeinbefindens einhergehen, waren verschiedene Beobachter veranlaßt, eine spezifische Entstehungsursache anzunehmen (Kretschy, Fraentzel, Sokolowsky).

Während bei der Bronchitis fibrinosa acuta stets fieberhafte Temperaturen anzutreffen sind, fehlen diese so gut wie immer bei der chronischen Form. In denjenigen Fällen, wo bei der chronischen Erkrankung Fieber besteht, ist dies nach Beschorner durch eine zugleich bestehende Tuberkulose oder durch eine andere die Temperatursteigerung verursachende Nebenkrankheit bedingt.

R. Schmidt glaubt, daß es sich bei den Temperatursteigerungen um ein bakteriell-toxisch entstandenes Fieber handelt, hat aber dabei die Vermutung ausgesprochen, daß in manchem Fall auch an ein septisches Fieber gedacht werden muß. Zwei Entstehungsmöglichkeiten kommen hier in Betracht.

Das Fieber entsteht einmal durch Reizung des nervösen Schleimhautapparates nach Art des Fiebers bei Katheterismus und wie bei Cholelithiasis Die andere Möglichkeit ist die durch Resorption des Fibrinmaterials, das in den Bronchien eine Umwandlung durchgemacht hat (Seidel).

Beide Entstehungsformen werden sehr wahrscheinlich bei der Auslösung des Fiebers nicht scharf getrennt voneinander wirken, sondern mehr nebeneinander oder gemeinsam auf die Fiebersteigerung ihren Einfluß nehmen. denn es ist gut vorstellbar, daß ein größeres Fibringerinnsel — wie es bei Bronchitis fibrinosa charakteristisch ist — wie ein corpus alienum vom Organismus empfunden wird.

Genaue Beobachtungen über die Temperaturverhältnisse bei reiner Bronchitis fibrinosa sind in der Literatur äußerst spärlich. Dort, wo solche Erhebungen angestellt

worden sind — wie durch Samuel West und Adsersen — ist zu erkennen, daß es eine Fieberkurve, die für Bronchitis fibrinosa charakteristisch sein könnte, nicht gibt. Es läßt sich nur angeben, daß das Fieber Temberaturen bis zu 39 und 40° erreichen kann, und daß bei den Tageskurven zweigipflige Formen vorgekommen sind.

Der in vielen Fällen erhobene Befund von Staphylokokken ist zur ätiologischen Aufdeckung des Zusammenhanges weniger geeignet, da diese Bakterienspezies zu häufig an den verschiedensten Lokalisationen auftritt, und somit kaum pathognomonischen Charakter tragen kann.

Escherich sagt, daß bei der Unklarheit der Aetiologie dieser Krankheit auch an die Möglichkeit eines exsudativen Prozesses, wie er bei der Anaphylaxie beobachtet wird, zu denken wäre. Er hatte aus diesem Grunde die bei Asthma seinerzeit bewährte Methode der Atropininjektion und Adrenalinmedikation versucht, ohne daß eine Beeinflussung der Exsudation in den Bronchien zu beobachten war. Gerade jene Fälle mit abnorm gesteigerter Exsudation lassen jene Zustände vermuten, wie wir sie bei der exsudativen Diathese kennen.

Auch die haemorrhagische Diathese spielt hierbei eine gewisse Rolle und nach Sokolowsky (1896) können die Blutverluste so stark sein, daß hochgradige Anämie und Kachexie als Folgeerscheinung sich einstellen, ohne daß eine Tuberkulose dabei festzustellen ist.

Dort, wo neben einer Bronchitis fibrinosa eine Polyserositis gefunden wird, ist mit dem Befund selbst noch recht wenig über die Genese dieser Erkrankung ausgesagt, wenn auch dieser Zustand als fördernder Faktor anerkannt werden muß.

Wir wissen weiter, daß die Exsudationsbereitschaft durch Stauungszustände und Strömungshindernisse stark gefördert wird. So werden bei Bronchitis fibrinosa in auffallender Weise besonders Herzerkrankungen gefunden. Meist handelt es sich dann um rheumatische Insuffizienz oder um Mastfettherz, aber auch organische Vitien sind wiederholt durch Autopsie nachgewiesen worden.

Umgekehrt haben wir dort eine Bronchitis, wo ein

altersschwaches Herz den Anforderungen des Kreislaufes nicht mehr gewachsen ist. (Stauungsbronchitis.)

Eine der Voraussetzungen, die zur Bildung der intrabronchialen Gerinnsel führen, ist eine Stagnation des Bronchialsekretes, das wiederum durch ein Weghinderhis Stenose oder vollständige Obturation hervorgerufen wird.

Hier müssen jene Tumoren genannt werden, die auf Grund ihres schnellen Wachstums zu einer völligen Wegverlegung führen können. Auch durch peribronchiale Lymphdrüsenkonglomerate besonders um die Bifurkation herum können ähnliche Bedingungen geschaffen werden, wobei es sich weniger um eine Obturation im eigentlichen Sinne, sondern eher um eine Kompression des betroffenen Bronchus handeln wird.

So fand C. Hart einen prachtvoll gedrehten, aus reinem Fibrin bestehenden Ausguß hinter einer karzinomatösen Stenose und außer diesem einen spiralig gedrehten, verästelten Ausguß aus den erweiterten Bronchien bei veralteter Atelektase.

Der Vorgang der Schleimstagnation ist daher so zu erklären, daß infolge mangelhafter Durchlüftung der sekreteliminierende Exspirationsstrom im betroffenen Lungenabschnitt allmählich fortfällt und die zuführenden Bronchien für längere Zeit außer Funktion gesetzt werden.

Ebenso wie es eine Bronchitis fibrinosa beim Menschen gibt, ist dieses Krankheitsbild auch in der Veterinärmedizin mit der gleichen Seltenheit vorgekommen. Beobachtungen an Tieren haben gezeigt, daß ganz analoge Befunde zu erheben waren.

Burmeister und Stricker sahen beim Rind das Aushusten von großen Mengen elastischen Exsudates, das gerinnselartig, röhren- und schnurartig geteilt war.

Edelmann bestätigt, daß nicht so selten in den Bronchien der größeren Säugetiere Ausgüsse erstarrter Flüssigkeitsmassen gefunden werden, die mit den Gerinnselmassen der menschlichen Bronchitis fibrinosa in Analogie stehen.

Von Johne werden diese Angaben dahin vervollständigt, daß er als ätiologisches Moment hierfür das Ein-

atmen heißen Rauches bei Gehöftbränden verantwortlich macht.

Da somit ganz ähnliche Fälle und zwar natürliche Krankheitsbilder aus der Veterinärmedizin bekannt sind, ist gerade bei dieser seltenen Erkrankung die Möglichkeit gegeben, zur weiteren Erforschung das Tierexperiment heranzuziehen, was nach meinen Feststellungen bisher noch von keiner Seite unternommen worden ist.

Denn vieles deutet darauf hin, daß die Entstehung der Bronchitis fibrinosa nicht nur durch äußere Schädlichkeiten oder Stoffwechselanomalien, sondern vielmehr durch innersekretorische Störungen gefördert wird.

Es ist auffällig, daß in einigen Berichten über Bronchitis fibrinosa eine vergrößerte Schilddrüse gefunden wurde. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß auch in dem hier beschriebenen Fall ein vergrößertes Organ festgestellt werden konnte.

Bei dieser Gelegenheit verdient das von Fritsche mitgeteilte Krankheitsbild noch einmal erwähnt zu werden, wo bei einer Patientin mit Basedow nach Jod-Kali-Gebrauch es zur intrabronchialen Gerinnselbildung kam. Aber auch schon ohne die antiplastische Wirkung des Jod-Kali ist bei Basedow eine Bronchitis fibrinosa beobachtet worden, was von Weber geschildert worden ist.

Viele andere Beziehungen der Bronchitis fibrinosa zum endokrinen System wie zu den komplizierenden Erkrankungen Diabetes mellitus, Pubertätsstörungen, Menstruationsanomalien und Schwangerschaft weisen hier eine aussichtsreiche Richtung für die weitere Forschung.

Es ist besonders interessant, daß nach Griebel die Bronchitis fibrinosa einfach dadurch geheilt werden kann, wenn rechtzeitig ein ausreichender Aderlaß gemacht wird.

Mit Hilfe der interferometrischen Methode, die augenblicklich noch im Begriff steht, wissenschaftlich weiter ausgebaut zu werden und in den letzten Jahren manche Verbesserung erfahren hat, ist ein wichtiger Weg vorgezeichnet, auf dem die ätiologischen Zusammenhänge der Bronchitis fibrinosa durch die analytische Endokrinologie vielleicht einmal endgültig geklärt werden können.

Es war somit Aufgabe dieser Arbeit, unter dem Eindruck eines klassischen Falles von Bronchitis fibrinosa zu den älteren Auffassungen und Erkenntnissen selbständig Stellung zu nehmen und unser auf diesem Gebiet noch unzulängliches Wissen in einigen Punkten zu erweitern.

Zusammenfassung.

Es war ein klassischer Fall von Bronchitis fibrinosa zu beschreiben, der im Winter 1934 in der I. Medizinischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses bis zur vollständigen Wiederherstellung des Kranken behandelt worden ist.

Die Diagnose war durch zahlreiches Gerinnselmaterial von erstaunlicher Größe sichergestellt.

Auf die Erfassung der ätiologischen Momente wurde das Hauptgewicht gelegt. Hierbei wurden folgende Faktoren ermittelt:

1. Es lag eine konstitutionelle Veränderung im Sinne eines Asthma Bronchiale vor.
2. Als chronische Reizwirkung kommt eine Staubinhalation in Betracht, der der Kranke als Brillenschleifer in einer optischen Werkstatt jahrelang ausgesetzt war.
3. Der Ausbruch der Erkrankung ist durch thermische Schädigungen gefördert worden.
4. Die Beteiligung des endokrinen Systems wird durch Organvergrößerung der Schilddrüse wahrscheinlich gemacht.

Eine Rückfrage nach Jahresfrist bei dem ehemaligen Kranken, dessen Krankheitsbild die Grundlage zu dieser Arbeit war, ergab, daß der frühere Patient nach seiner Entlassung über keinerlei Beschwerden zu klagen hatte, und daß Rezidive nicht aufgetreten sind.

Herrn Professor Siebert verdanke ich es, daß ich über diesen interessanten Fall meine Dissertation schreiben durfte.

Literatur.

Adersen: Jahresbericht der gesamten Medizin von Virchow und Hirsch 1883 II. S. 643.

Arneth: cit. bei Mayr und Monkorps.

Becker, Hans: Ueber das Blutbild der chronischen Bronchitis. — Inaug.-Diss. Halle 1933.

Bernouilli: Zur Kasuistik und zur Therapie der Bronchitis fibrinosa. — Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX. S. 363—369.

Beschorner, Oscar: Ueber chronische essentielle fibrinöse Bronchitis (Bronchialcroup) in Sammlung klinischer Vorträge von Richard v. Volkmann N. 73. Leipzig 1893.

Biermer: Krankheiten der Bronchien. Virchows Arch. d. spez. Pathol. u. Ther. 1854. V.

Brancovici: siehe Pavel.

Brösamlen: cit. bei Grass, H. u. Simmert, H. U. Die Rolle der Eosinophilen im tuberkulösen Geschehen. Klin. Wo. 31, 1457 (1931).

Burmeister: cit. bei Lebert. Klinik der Brustkrankheiten S. 153.

Curschmann, Hans: Bronchitis fibrinosa und Diabetes mellitus. Münchener Med. Wochenschr. 1925.

Eisenlohr, C.: Ein Fall von akutem Bronchialkrupp bei Typhus. — Berl. klin. Wochschr. Nr. 31, S. 447.

Engel: Beitrag zur Bronchitis fibrinosa chronica und ihrem mikroskopischen Sputumbild. Mediz. Klinik, Jahrg. 22, Nr. 31, 1926.

Enyedy u. andere: Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. Ztschr. ges. exp. Med. 48, 590 (1926).

Escherich: Zur Kasuistik der Bronchitis fibrinosa. Dtsch. med. Wochschr. 1883. Nr. 8.

Fraentzel: Ein eigentümlicher Fall von Bronchitis crouposa. — Charité-Anälen V. Jahrg. Berlin 1880.

— Jahresberichte der gesamten Medizin von Virchow u. Hirsch. 1880, II.

Grandy, Ch.: Ueber sogenannten Bronchialcroup. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. VIII. 1897. Nr. 13.

Griebel, Hermann: Ein Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis pseudomembranacea mucinosa und ihrer Behandlung. — Inaug.-Diss. Kiel 1911.

v. Gumoens: Schweizer Zeitschr. f. Medizin 1854, 3. u. 4. Heft, S. 476—478.
Habel, A.: Ein Fall von chronischer fibrinöser Bronchitis. Zentralbl. f. innere Med. 1889. Nr. 1.
Hajos, K.: Beiträge zur Eosinophilie. Ztschr. ges. exp. Med. 59, 383 u. 389 (1928).
Hart, C.: Ueber die Beziehungen der Bronchitis mucinosa plastica bzw. essentiellen Bronchitis fibrinosa zur tuberkulösen Lungenphthise. Zeitschr. f. Tuberkulose 24. H. 5. 1917.
Heinicke, A. u. Deutschmann, Fr.: Das Verhalten der weißen Blutzellen während des Asthmaanfalles. Münch. med. Wochschr. 797 (1906).
Herzog: Exsudatuntersuchungen in zwei Fällen von echter Bronchitis fibrinosa. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anat. Bd. VIII. 1897, Nr. 24.
Hirschkowitz, Paul: Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose Inaug.-Diss. Würzburg 1904.
Klebs, Edgar: Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprozesse. — Jena 1889. S. 160; 410 ff.
Klein: Zur Kenntnis der Ausscheidung von Fibrin und fibrinartigen Gerinnseln. — Wiener klin. Wochschr. 1896, Nr. 31.
Koch, R.: Zur Kasuistik der Bronchitis fibrinosa. Dtsch. Petersburger mediz. Wochschr. 1892. Nr. 9, S. 81—83.
Kretschy: Zur Bronchitis crouposa acuta. Wiener med. Wochschr. 1873. Nr. 14—16.
Lebert: Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungsprodukte in den Bronchien u. Lungenalveolen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 74—93 u. 126—155.
Ueber fibrinöse und pseudomembranöse Bronchitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. VI.
Lenhartz: Handb. d. prakt. Medizin. Eckstein-Schwalbe. 1905, Bd. I.
v. Leyden, Ernst: Ueber Bronchialasthma. Berlin 1886.
Liebreich, E.: In vitro-Versuche über Eosinophilie. Klin. Wochschr. 5, 194 (1923).
Liebreich, E.: Beitrag zur Kenntnis der Leukozytengranula im strömenden Blute des Menschen. Die säurefesten Granula oder α-Granula. Zieglers Beiträge. Bd. 62. 1916. S. 71—120.
Löschke: Beiträge zur Histologie und Pathologie der Nitritvergiftungen. Zieglers Beitr. Bd. 43, 1910.

Mader: Zur Lehre und Kasuistik des Bronchialkrupps und über seine Beziehungen zum Schleimhautpemphigus. — Wiener med. Wochschr. 1882, Nr. 11—14.

Marchand, F.: Beitrag zur Pathologie u. pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas mit Berücksichtigung der plastischen Bronchitis und der Colica mucosa. — Zieglers Beiträge 61. H. 2, S. 304 ff. 1916.

Mayr, J. und Monkorps, C.: Eosinophilie und Milz. Münch. med. Wochschr. 45, 1777 (1926).

Model, Lehmann: Ueber Bronchitis fibrinosa. — Inaug. Diss. Freiburg 1890.

Möller, H. J.: Hosp. Tid. II. 12 1884. — Ref. in: Schmidts Jahrb. 204, S. 163. 1884.

Monkorps, C. u. Mayr, J.: Studien zur Eosinophilie. Virch. Arch. f. patholog. Anat. 256, 19 (1925); 264, 774, (1927).

Mount, Harry: Experimental study of effects of stimulation and section of the vagal innervation to the bronchians and their possible relation to asthma. Amer. J. med. sci. 177, 697 (1929) Kongr. Zentralbl 54.

Müller, Friedrich: Beiträge zur Kenntnis des Mucins und einiger damit verwandter Eiweißstoffe. — Zeitschr. f. Biologie 1901, Bd. 42. S. 468—504.

Nägeli, Otto: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin 1931.

Nemeth, L. u. andere: Ueber den Einfluß der direkten Vagusreizung auf die Eosinophilie und auf die Leberstruktur. Ztschr. ges. exp. Med. 48, 590 (1926).

Nonat: cit. bei Lebert 1, S. 130.

Ortner, Norbert: Klinische Lymphomatologie innerer Krankheiten. Berlin, Wien 1923—1925.

Pappenheimer: Ueber einen Fall von primärer Bronchitis fibrinosa chronica. — Med. Klinik Jahrg. 18, Nr. 49, 1922.

Pavel, J. et Brancovici: Contribution à l'orgine des eosinophiles dans le syndrome de l' e'sionophilie pleurale. Sang. J. 2, 4 (1928) Kongr. Zentralbl. 50.

Picchini: Contributo allo studio della bronchite fibrinosa acuta primitiva specialimente in rapport alla sua etiologia — Arch. ital. di clinic. medic. April 1889. S. Ref. in Schmidts Jahrb. d. ges. Med. 1889, Nr. 10.

Posselt, Adolf: Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale. — Prager mediz. Wochschr. Bd. XXIV Nr. 14, Wien 1900.

Raffauf: cit. bei Grass, H. u. Simmert, H. U. Klin. Wo. 31, 1457 (1931).

Remak, Robert: Diagnose u. patholog. Untersuchungen. Berlin 1845. S. 75.
Riegel, F.: Bronchitis pseudomembranacea seu crouposa in: v. Ziemhsen, Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. IV, 2. Hälfte, 2. Aufl. Leipzig 1877. S. 180 ff.
Rindfleisch: Handbuch d. speziellen Pathologie u. Therapie von Dr. H. v. Ziemhsen. Bd. IV, 2.
v. Romberg, Ernst: Ueber die Entwicklung der Lungentuberkulose. Berlin 1927.
Rudolph, Wilhelm: Zwei Fälle von membranöser Bronchitis. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
Schilling, Viktor: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena, Fischer 1933.
Schittenhelm, Alfred: Ueber Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der patholog. Verhältnisse der Lunge. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. 67. 1900.
Schlecht, H.: Eosinophilie und Allergie. Med. Klin. 36, 1304 (1931).
Schmidt, Rudolf: Ueber einen Fall von Bronchitis fibrinosa chronica. — Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. VIII. 1897. Nr. 24.
Schümann, Eduard: Bronchitis obliterans. — Inaug.-Diss. Kiel 1920.
Schwarz, E.: Zur Pathologie der fibrinösen Bronchitis. — Wien. med. Wochschr. 1903, Nr. 21, 22, 23.
Schwede, Adalbert: Zur Kenntnis der patholog. Anatomie chronischer Bronchitiden: Ein Fall von Bronchitis hypertrophicans polyposa. — Inaug.-Diss. Heidelberg 1930.
Seidel, Alfred: Ueber Bronchitis fibrinosa. — Inaug.-Diss. Erlangen 1934.
Sokolowsky: Ueber die idiopath. fibrinöse Bronchitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 74.
Staehelin: = Mohr-Staehelins Handbuch der inneren Medizin. Bd. 2, Abschnitt: Plastische (pseudomembranöse) Bronchitis. S. 240—242. Berlin 1930.
Starck: Zur Kasuistik der Bronchitis fibrinosa. — Berl. klin. Wochschr. 1886. Nr. 14. S. 221.
Stäubli, K.: Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Erg. inn. Mediz. u. Kinderheilk. 6, 192 (1910).
Stirling: Plastic Bronchitis. — The Practitioner, June 1889.
Stricker: cit. bei Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. S. 153.
Strümpell-Seyfarth: Spezielle Pathologie und Therapie. 1929.
Türk: cit. bei Mayr u. Monkorps.

Waas, Ernst: Kasuistischer Beitrag zur Bronchitis plastica pseudomembranacea. — Inaug.-Diss. Frankfurt 1925.
Waldenburg: Berl. klin. Wochschr. 1869, Nr. 20.
Warrick, Karl: Ueber Bronchitis fibrinosa nebst einem Beitrag zur Kasuistik derselben. — Inaug.-Dissert. Würzburg 1921.
Weber, Hans: Basedow'sche Krankheit und Bronchitis fibrinosa. — Med. Klinik, Jg. 17, Nr. 38, 1921.
Weigert, C.: Ueber eine neue Methode zur Färbung von Fibrin und von Mikroorganismen. — Fortschritte d. Medizin, V. Jg. S. 228—292. 1887.
West, Sam.: Plastische Bronchitis. — Dtsch. med. Wochenschr. 1908. S. 391.
Wörner, Hans: Bronchitis chronica pseudomembranacea u. Gravidität. — Münch. med. Wochschr. Jg. 69. Nr. 39. 1922.
Zappert: cit. bei Mayr u. Monkorps.
Ziegler: Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. V.

Lebenslauf.

Am 3. Juni 1904 wurde ich in Berlin geboren. Ich bin evangelischer Konfession und arischer Abstammung.

Den ersten Unterricht erhielt ich durch einen Privatlehrer im Hause meiner Eltern: Friedrich Wilhelm Ungerer, Kaufmann aus Pforzheim in Baden — Anna Marta Selma geb. Ring aus Jauer in Schlesien.

Nach einer Aufnahmeprüfung wurde ich 1913 in die erste Vorschulklasse des Gymnasiums zu Zehlendorf aufgenommen. Bei Kriegsausbruch mußte ich die Schule in Friedenau besuchen. Nach mehrmaligem Schulwechsel — Gymnasium in Friedenau, Realschule in Friedenau, Realschule in Swinemünde, Oberrealschule in Zehlendorf — beendete ich meine Schulzeit 1926 an der städtischen Oberrealschule zu Potsdam mit dem Abiturientenzeugnis.

Darauf studierte ich in Berlin Medizin. Die Lateinprüfung für Mediziner bestand ich 1928, das Vorexamen 1930, die medizinische Staatsprüfung 1934.

Während des praktischen Jahres arbeitete ich $6^1/_2$ Monate intern bei Prof. Siebeck an der I. Medizinischen Universitätsklinik im Charité-Krankenhaus, $3^1/_2$ Monate bei Prof. Wilhelm Richter in der Universitäts-Hautpoliklinik des Klinikums Ziegelstraße und die restlichen Monate bei Geh.-Rat Prof. Stoeckel in der Universitäts-Frauenklinik, wo ich im Oktober 1935 nach der Approbation meine klinische Ausbildung fortsetzte.